Insekternas sjukdomar och parasiter – om infektion, parasitism och försvar

RONNY LARSSON

Larsson, R. Insekternas sjukdomar och parasiter – om infektion, parasitism och försvar. [Diseases and parasites of insects – mechanisms of infection, parasitism and defence.] – Ent. Tidskr. 98:45–62 (1977). Lund, Sweden 20 may 1977. ISSN 0013-886X.

This paper is a short account of the mechanisms of infection, parasitism and defence in insects. A description of the structure of the integument and the lining of the digestive tract is followed by a presentation of principal types of haemocytes, cellular defence reactions (phagocytosis, encapsulation and nodule formation), and the healing of wounds. Humoral defence reactions are briefly mentioned. Finally different ways for a parasite to avoid or escape the defence reactions of the host are discussed.

R. Larsson, Dept. of Zoology, University of Lund, S-223 62 Lund, Sweden

Inledning

1908 tilldelades den ryske zoologen och bakteriologen Iljitj Metjnikov nobelpriset i medicin för sina studier av vita blodkroppar och deras förmåga att omsluta bakterier och andra små främmande kroppar och förstöra dem. Han var inte fagocytosens upptäckare, Haeckel hade redan gjort det 1862, men hans arbeten om inflammation, fagocytos och immunitet kom att bli banbrytande, inte bara för medicinen, utan även för den framväxande insektpatologin, vetenskapen om insekternas sjukdomar. Att insekter kan bli sjuka har människan känt till sedan äldsta tid – Aristoteles beskrev i sin "Historia animalium" på 330-talet f.Kr. hur bisamhällen kunde drabbas av sjukdom – men att det även existerade ett försvar mot sjukdom var något nytt.

I våra dagar känner man hundratals virus, bakterier och protozoer och tusentals svampar, som kan förorsaka sjukdom och död bland insekter. Samtidigt som kunskaperna om insektsjukdomar ökat, har också forskningsintresset förändrats. Under 1800-talet inriktade man sig på att hålla bisamhällen och silkesodlingar friska och den katastrof, som vid slutet av 1800-talet hotade den europeiska silkesodlingen, avvärjdes i sista stund. 1900-talets forskning koncentreras på att finna metoder för att utnyttja insekternas sjukdomar som ett mindre farligt alternativ till den kemiska bekämpningen.

Kännedomen om försvarsmetoderna ökar också för varje år. Kunskapen om hur blodceller kan fagocytera eller kapsla in främmande kroppar har fördjupats med elektronmikroskopets hjälp, och förfinade immunologiska metoder har avslöjat, att även själva blodplasman ingriper i försvaret. Sålunda vet man, att gifter kan oskadliggöras av komponenter i blodplasman och därefter transporteras ut ur kroppen med exkretionsorganen, alternativt upplagras i huden. Insekternas exoskelett av kitin och proteiner är nämligen inte enbart en barriär mot infektioner, utan även en upplagsplats. Studiet av förhållandet mellan en parasit och dess värdinsekt har visat, att parasiten inte nödvändigtvis måste undvika värdens försvar, utan i vissa fall kan den dra fördel av dessa processer. På följande sidor ges en kort redogörelse för infektion och försvar och för samspelet mellan en parasit och dess värd.

Infektionsväg

Mikroorganismer och parasiter kan ta sig in i insektens kropp antingen på aktiv eller passiv väg. Det vanligaste är att mikroorganismer tas upp med födan, medan nematoder, trematodcerkarier och parasitära insekter förmår att på egen hand ta sig in i kroppen.

För att en organism självständigt skall kunna ta sig in i insektens kroppshåla, måste den ha förmåga att tränga genom ett kitinskikt. Detta är möjligt för det stora antal nematoder som i sin käkapparat har vassa stiletter, med vilkas hjälp de kan genomborra insektens hud. Det är också vanligt att svampar angriper genom huden, men dessa använder sig framför allt av kemiska metoder. Från svamphyferna avsöndras kraftiga enzym, som löser upp kroppsväggen, så att hyferna kan tränga in. Svampar sprids med sporer, som är lätta och därför lätt låter sig transporteras med vind och regn, och de insekter som lever i eller vid marken, eller på växter, löper stor risk att få sådana på sig. Om sporerna får sitta kvar, kommer de, om temperatur och fuktighet är gynnsamma, att gro och tränga in, såvida inte insekten dessförinnan har befriat sig från dem. Därför kan man hos många insekter, bl a steklar och flugor påträffa ett putsningsbeteende. Då och då gnider de sig, så att kroppsytan rensas från föroreningar, däribland sporer av parasitiska svampar. Hos insekter med yngelvård är det dessutom vanligt att avkomman putsas. Tvestjärtens hona vänder och slickar sina ägg ända fram till kläckningen. Då dessa är lagda i en håla i marken är betingelserna goda för svampangrepp, något som också blir äggens undergång om honan avlägsnas och putsningen upphör.

För en parasitstekel är det ingen svårighet att med äggläggningsröret genomborra huden, exempelvis hos en fjärilslarv och lägga sina ägg i dess kroppshåla. Insektens hud är visserligen hård, men åtminstone i gränserna mellan segmenten innehåller den mindre kitin och där är den därför mjukare. Detta ökar insektens rörlighet, men det innebär samtidigt en försvagning och det är främst i sådana partier genombrottet kan ske.

Vanligast är dock att organismerna passivt, via tarmkanalen, kommer in i kroppen. I allmänhet upptas de med födan och det är i första hand i den ickekitiniserade mittarmen som angreppen startar. På detta sätt upptas bakterier, virus, rickettsier och protozoer, men även parasitflugornas (Tachinidae) ägg kan komma in med födan. Hos larver av egentliga trollsländor (Anisoptera) kan man tänka sig en annan infektionsväg. Dessa lever i vatten och får sin syretillförsel genom ändtarmens tunna epitel. För att kunna tillgodogöra sig det lösta syret, pumpas vatten ständigt ut och in i baktarmen, och då kan det lätt hända att även mikroorganismer följer med.

Skulle insektens hud skadas, kan mikroorganismer komma in genom såret, varefter de sedan snabbt sprides med blodet. Under sådana betingelser kan exempelvis en bakterie, som normalt inte är sjukdomsframkallande, förorsaka blodförgiftning och död. Men det är även välkänt, att det finns sjukdomsframkallande mikroorganismer som normalt sprids genom sår. Parasitstekelhonornas äggläggningsrör kan ofta vara nedsmittade med virus eller protozoer och då de lägger sina ägg i en passande värd, överför de samtidigt smittan. Därför är det vanligt, att kålfjärilslarver som parasiteras av *Apanteles glomeratus* (Braconidae) samtidigt är infekterade med mikrosporidien *Nosema mesnili* (Weiser, 1969).

För ett flertal former av virus och mikroorganismer som upptas med födan är gemensamt, att de kan utbilda motståndskraftiga spridningskroppar, så att de utan att skadas kan ligga och vänta på att bli uppätna. Vissa bakterier och många protozoer bildar hårdväggiga sporer och viruspartiklar kan ligga inbäddade i proteinkristaller. För att sporerna skall gro och virusets proteinkristall lösas upp, så att viruspartiklarna blir fria, fordras att tarmens pH och osmotiska egenskaper är lämpliga. Det händer att sporerna inte kan gro i tarmen, utan passerar opåverkade ut med exkrementerna och bl a detta medför att känsligheten mot en sjukdomsalstrare kan vara mycket olika hos olika insekter. Mikrosporidiernas sporer, som på passiva vägar kommer in i kroppen, har den speciella förmågan, att under gynnsamma betingelser frigöra en poltråd, med vars hjälp de genomborrar cellväggen, så att sporoplasman kan passera in. Här ser vi alltså en kombination av aktiva och passiva metoder.

Värdens skydd och försvar

Vi har nu kunnat konstatera, att en insekt på flera olika sätt löper risk att komma i kontakt med sjukdomsframkallande mikrober och parasiter. Emellertid förekommer det också ett verksamt försvar mot sådana angrepp. Den kraftiga kroppsväggen utgör ett effektivt hinder och många patogener hejdas redan här. Skulle dessa

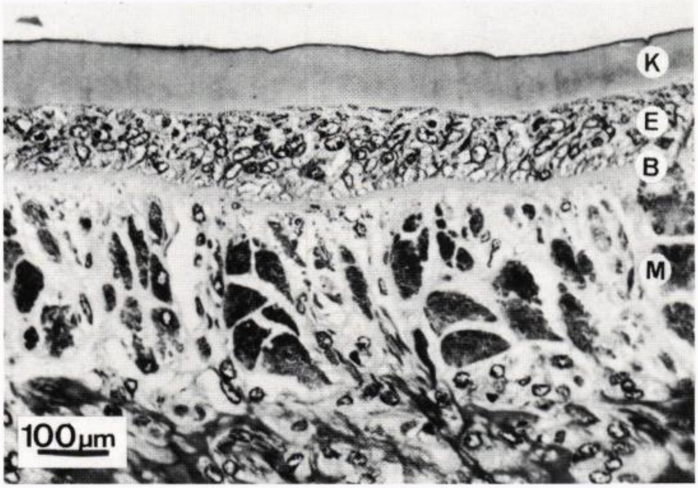


Fig. 1. Kroppsvägg av kackerlackan *Blaberus craniifer*. K: kutikula, E: epidermis, B: basalmembran, M: muskelfibrer.

The integument of the cockroach *Blaberus craniifer*. K: cuticle E: epidermis, B: basement membrane, M: muscle fibres. (Transverse section 3 μm, Mallory's trichrome)

ändå förmå tränga in i kroppen, har insekten fortfarande möjlighet att bemästra angreppet. Infektionen medför att försvarssystemet mobiliseras och angreppet kan slås ned, antingen genom cellulära eller icke-cellulära mekanismer.

Den skyddande kroppsväggen

Insekternas kroppsvägg är hård, alldeles särskilt hos landlevande former, och den fungerar som ett gott fäste för kroppens muskulatur. Den erbjuder dessutom ett effektivt skydd både mot vattenförluster och infektioner. Huden är uppbyggd av både levande och döda komponenter och man kan urskilja tre skikt, av vilka endast ett är uppbyggt av levande celler (Fig. 1). Detta cellulära lager består av ett vanligtvis enskiktat epitel, som ofta benämnes epidermis. Gränserna mellan de enskilda cellerna kan vara svåra att utskilja, åtminstone hos vuxna individ. Detta skikt avgränsas mot kroppshålan av en tunn basalmembran, som bildats av epidermis, men som inte är uppbyggd av celler. Utåt finns ett annat icke-cellulärt skikt, kutikulan, som även den producerats av epidermis. Detta lager kan bli förhållandevis tjockt, vanligen 10–15 μm. Normalt är kutikulan treskiktad. De båda innersta tjocka skikten är uppbyggda av lameller, som huvudsakligen består av polysackariden kitin. Den kan utgöra 25–50 % av kutikulans torrvikt. Kitinet ger insekthuden dess seghet. Resten av kutikulan domineras av proteiner, i det yttersta skiktet kutikulin och i de båda innersta sklerotin, det ämne som framför andra ger insekthuden dess hårdhet.

Fram till dess att insekten nått fullbildat stadium, och hos primitiva insekter även senare, måste den med jämna mellanrum förnya huden. Då den gamla huden är stel, kan den inte tänjas och för att kunna tillväxa i storlek, måste insekten ömsa hud. Den nya huden bildas innanför den gamla, som spricker och kastas av. Hudömsningen medför dessutom, att småskador automatiskt kommer att repareras och att förlorade utskott kan ersättas.

Den hårda huden skyddar inte insekten enbart utvändigt. Fram- och baktarm bildas hos insekterna som instjälpningar från den yttre kroppsväggen och dessa partier har samma schematiska utseende som huden: basalmembran, enskiktat epitel och kutikula (Fig. 2). I tarmens kutikula ingår inlagringar av kitin och sklerotin och därför erbjuder dessa delar av tarmkanalen samma skydd som huden. Mittarmen är ingen hudbildning, utan den växer fram ur avgränsade cellgrupper och den saknar hudbildningarnas kutikula. Mittarmens epitel utgör tarmkanalens mest sårbara parti. Nu avsöndras emellertid, från celler i gränsen mellan fram- och mittarm, en skyddande struktur som benämnes peritroft membran (Fig. 3). Det är en nätsäck med ihålig botten, som från framtarmens bakre del sträcker sig genom mittarmen. Det peritrofa membranet består av kitinfibriller inbäddade i protein.

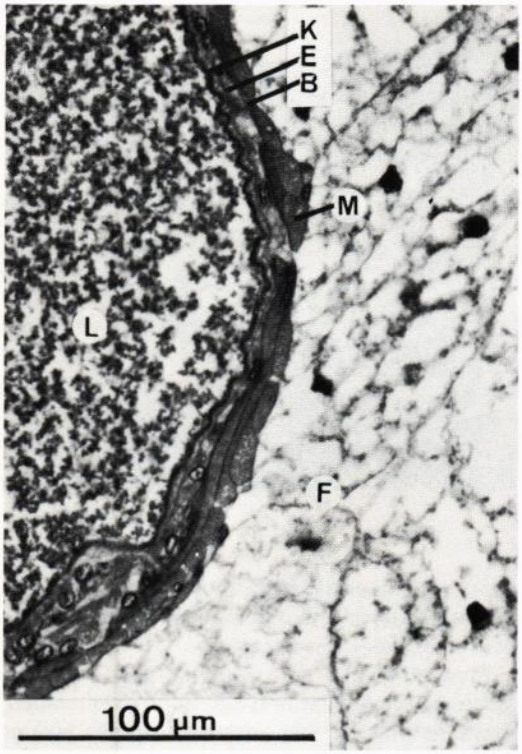


Fig. 2. Framtarm av nattsmyget *Lepisma saccharina*. K: kutikula, E: epitel, B: basalmembran, M: muskelfibrer, L: tarmlumen, F: fettkropp.

Foregut of the silverfish *Lepisma saccharina*. K: cuticle, E: epithelium, B: basement membrane, M: muscle fibres, L: gut lumen, F: fat body. (Sagittal section 5 µm, Whipf's polychromatic stain)



Fig. 3. Övergångszon mellan fram- och mittarm hos stora kålflugan *Hylemyia floralis*. P: peritroft membran.

Transitional region between fore- and midgut of the cabbage maggot *Hylemyia floralis*. P: peritrophic membrane. (Sagittal section 7 µm, Vago's polychromatic stain)

I samband med hudömsningar nybildas även tarmens kitiniserade delar.

Mittarmen har ytterligare ett skydd i sin höga förmåga till regeneration. I epitelet förekommer grupper av regenerativa celler och från dessa nybildas ständigt tarmepitel. Därför är infektioner i mittarmen epitel sällan livshotande, utan de leder vanligen till kroniska tillstånd, där förstöring balanseras av nybildning.

Cellulärt försvar

De cellulära försvarsmekanismerna är välkända, inte minst tack vare ett flertal grundliga undersökningar av parasitism. En översiktlig presentation av dessa processer har publicerats av Salt (1970).

Blodcellerna

Den klart viktigaste komponenten i insekternas cellulära försvar är blodcellerna. Dessa förekommer i ett flertal typer och inom varje kan man observera markanta variationer i utseende. Samtliga tillhör den kategori som hos ryggradsdjur brukar betecknas vita blodkroppar. Det har presenterats ett flertal system för klassifikation av insekternas blodceller, men då de äldsta enbart bygger på morfologin hos fixerade och färgade preparat, vilket har visat sig vara

klart otillräckligt, har dessa endast historiskt intresse. Först då man med faskontrastmikroskopets hjälp fick möjlighet att studera levande celler, gavs en bättre grund för att uppställa ett system. Jones' översikt (1962), som upptar 9 typer, har blivit den för närvarande mest använda, dock antyder senare ultrastrukturella undersökningar att antalet typer är något färre. Några få typer påträffas hos alla insekter, medan flertalet endast anträffas inom vissa insektgrupper och hos speciella utvecklingsstadier. Följande fyra typer kan alltid identifieras (Fig. 4):

Prohämocyter: små, diameter 6–13 μm, rundade celler med förhållandevis liten mängd cytoplasma, vilken färgas kraftigt av basiska färgämnen. Kärnan upptar 70–80 % av cellens volym. Kromatinet förekommer vanligen i 1–2 tydliga block. Dessa celler är talrikast i juvenila stadier och celldelningar kan ofta iakttagas. Man anser att alla övriga typer av blodceller bildas ur denna celltyp.

Plasmatocyter: större, diameter 10–15 μm, rundade–spolformiga, mycket variabla celler, ofta med pseudopodieutskott. Cytoplasma välutbildad och kärnan upptar endast c:a 40 % av cellvolymen. Dessa celler färgas av basiska färgämnen. Man kan ofta iakttaga fina korn i cytoplasman. Detta är den vanligaste typen av blodceller och de kan förflytta sig genom amöboid rörelse.

Granulocyter: större, diameter 10–17 μm, runda–ovala celler med välutbildad cytoplasma. Kärnan ligger i cellens mitt och upptar 40–60 % av cellvolymen. Cytoplasman innehåller fina korn, som färgas av sura färgämnen. Dessa korn är i levande celler starkt ljusbrytande.

Cystocyter: större, diameter 9–14 μm, rundade celler, som morfologiskt inte kan skiljas från föregående celltyp. Kärnan är central och

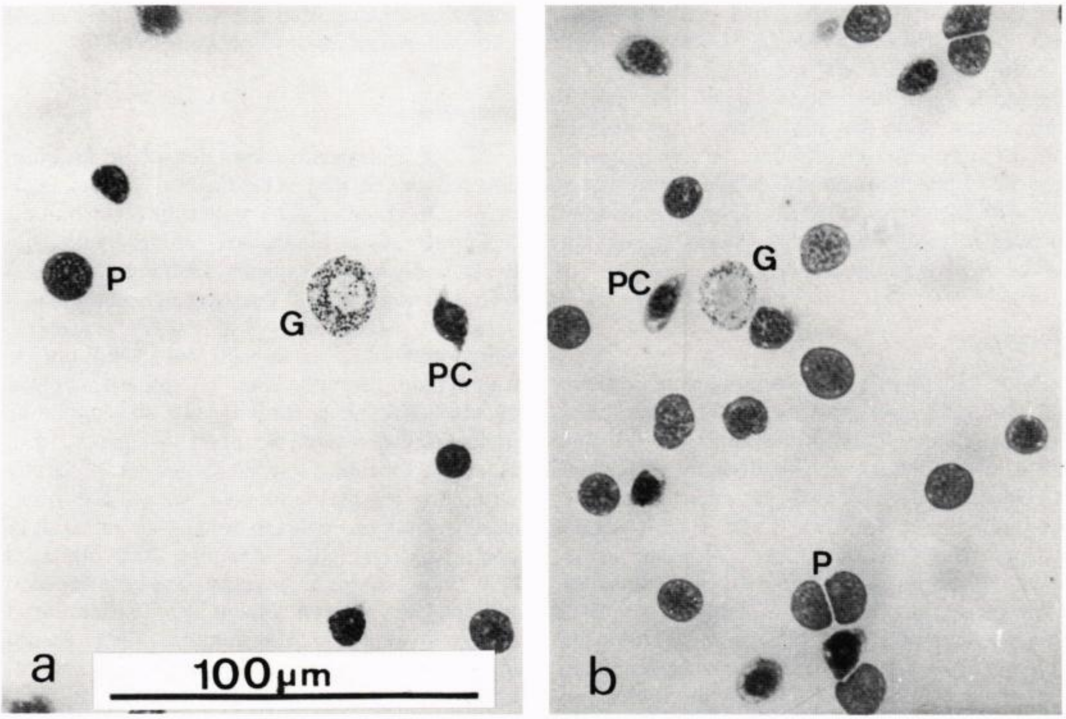


Fig. 4 a–b. Blodsutstryk från hussyrsa *Acheta domesticus*. P: prohämocyt, PC: plasmatocyt, G: granulär hämocyt.

Blood smear from the house cricket *Acheta domesticus*. P: prohaemocyte, PC: plasmatocyte, G: granular haemocyte. (Giemsa's blood stain)

upptar 70–75 % av cellvolymen, med kromatinet lokaliserat till periferin. Cytoplasman, som färgas svagt av basiska färgämnen, innehåller korn, vilka tar upp sura färgämnen. Funktionellt kan denna celltyp däremot lätt identifieras, då dessa celler åstadkommer koagulation av blodet. Ansamlingar av cystocyter kan i ett preparat iakttagas som koagulationsöar.

Det har visat sig svårt, att utarbeta en enkel och säker metodik för blodprovstagning hos insekter, och detta är en anledning till att kvantitativa uppgifter beträffande blodet är ytterst varierande. Det står emellertid klart, att vissa insekter har ett mycket lågt antal blodceller och av det totala antalet cirkulerar endast en ringa del. Det har uppgivits, att larven till trollsländan *Anax papuensis* endast har 200–300 cirkulerande blodceller (Tillyard, 1917). Hos kackerlackorna är antalet cirkulerande blodceller ovanligt stort, hos adult *Periplaneta americana* uppgivet till 16 500 000 (Smith, 1938). Antalet cirkulerande blodceller varierar också med individets utveckling och juvenila stadier har något flera än adulta. Likaledes stiger antalet strax före en hudömsning. Den stora mängden blodceller sitter fästad vid ytan av inre organ, och den börjar först cirkulera då abnorma betingelser inträder, t ex om insekten blir sårad eller parasiterad. Blodcellerna kan på tre sätt ingripa i kroppens försvar mot främmande föremål: fagocytos, inkapsling och utbildande av granulationsvävnad.

Fagocytos

Man kan finna något varierande definitioner på begreppet fagocytos, men i allmänhet avses, att partiklar av mikroorganismers storlek (upp till 2 μm) upptas och oskadliggörs av celler i kroppen. Hos en insekt är det endast blodceller som har denna förmåga. I detta sammanhang är plasmatocyter den klart viktigaste typen, men det finns exempel på att prohämocyter, eller mera sällsynta typer av blodceller, även kan ha denna förmåga. Processens förlopp har inte kunnat studeras i detalj förrän under senare år, då den snabba utvecklingen inom elektronmikroskopin möjliggjort ultrastrukturella undersökningar. I dag har man belägg för att det kan tillgå på åtminstone tre olika sätt. En möjlighet är att det inuti cellen bildas speciella s k pinocytosblåsor. Dessa har förmåga att uppta små vätskedroppar med inneslutna mikroorganismer. En annan möjlighet är att plasmatocyterna sänder ut pseudopodier, tunna cytoplasmautskott, som kan omsluta småpartiklar, vilka även i detta fall kommer att upptagas i vakuol. Man har emellertid även kunnat iakttaga, att partiklar kan upptagas utan att inneslutas i vakuol. Det kan uppstå mycket tät kontakt mellan plasmatocytens vägg och en främmande partikel, och genom uttänjning av plasmamembranet möjliggörs, att partikeln upptas av cellen, så att den kommer att ligga i cytoplasman, utan att vara omgiven av en vakuol.

Levande material som fagocyteras kommer normalt att brytas ner, medan oorganiska partiklar oftast kvarstannar i cellen opåverkade. Det skall emellertid anmärkas att reaktionen kan misslyckas. Inte nog med att en fagocyterad mikroorganism kan överleva processen. Det finns t o m exempel som visar, att den i vissa fall kan föröka sig inuti blodcellen. Så har det visats att sporer av mikrosporidier, neogregarinider och coccidier kan överleva och mogna inuti celler efter fagocytos (Weiser, 1969).

Inkapsling

Är det främmande föremålet större än blodcellen kan det inte oskadliggöras genom fagocytos. Då kommer det i stället att omges av ett täckande lager blodceller, en process som brukar betecknas inkapsling. Detta ord användes ibland synonymt med encystering, men i själva verket rör det sig om två helt skilda processer. Värddjuret bildar en kapsel som skydd mot ett främmande föremål eller en parasit, medan cystan bildas av parasiten, som ett skyddande hölje kring den egna kroppen (Maupas, 1899). Hos insekter bildas kapseln genom en successiv ansamling av plasmatocyter, så att den främmande kroppen slutligen omges av ett kraftigt hölje, där en tydlig skiktning kan iakttagas (Fig. 10). Beroende både på insekten och den främmande kroppen kan smärre variationer i kapselns utseende förekomma. Den grundläggande uppbyggnaden är emellertid konstant. Följande beskrivning hänför sig i första hand till undersökningar av kapselbildning hos kvarnmottet, *Ephestia kuehniella,* den insekt där dessa processer grundligast har studerats (Grimstone, Rotheram och Salt, 1967).

I en fullt utvecklad kapsel kan man särskilja

tre skikt. Det innersta, upp till 10 cellager tjockt, består av runda, oftast något plattade celler. Dessa ansluter sig mycket tätt till den främmande kroppen och vanligtvis är en del av de allra innersta cellerna döda. Mellanskiktet består av extremt utplattade celler. De har emellertid fortfarande en finstruktur som överensstämmer med de fria blodcellernas och man kan inte iakttaga några tecken på vävnadsdöd. Detta skikt upptar ungefär halva kapselns tjocklek. Ytterskiktet är uppbyggt av fåtaligast celler och det blir knappast mer än 5 cellager tjockt. Finstruktur och form hos dessa celler avviker föga från cirkulerande blodcellers. Cellerna i ytterskiktet är inte så tätt förenade och de allra yttersta är endast fästade vid kapseln med en ringa del av sin yta.

Det åtgår flera dagar för att bygga upp en större kapsel. Experiment med inplantation av främmande kroppar i kvarnmottets kroppshåla visar, att kapseln når sin största volym inom de första 3–4 dygnen. Efter denna tidsrymd sjunker den samman, delvis beroende på att cellerna packas, men i det fall en parasit inkapslas, även genom att denna dör.

Kapseln får en mycket fast struktur, men detta beror inte enbart på att ett mycket stort antal celler ingår. Man kan nämligen förutom celler urskilja olika typer av sekretioner, bl a mukopolysackarider och proteinkorn, vilket ytterligare bidrar till att kitta cellerna samman. I partierna närmast centrum inlagras dessutom ofta melanin.

En inkapslad parasit dör ofta inom loppet av några få dagar. Kapseln bildar ett fast skikt, som omöjliggör tillväxt och rörelse, men detta är sannolikt inte den viktigaste dödsorsaken. Mer betydelsefullt är att den hämmar ämnesomsättningen hos parasiten. Näringsämnen utestänges och det viktigaste av allt, parasiten får inte tillgång till syre, utan den kvävs. Dessutom hindrar kapseln parasiten från att avge sina exkretionsprodukter. Dessa kommer att ansamlas, med förgiftning som följd.

Granulationsvävnad

Antalet plasmatocyter som kan frigöras vid ett infektionstillfälle är begränsat. Vid en kraftig infektion är deras antal otillräckligt för att förgöra samtliga mikroorganismer genom fagocytos. Ligger mikroorganismerna samlade inom en begränsad del av kroppshålan, kommer de tillströmmande plasmatocyterna att bilda ett skikt kring ansamlingen av främmande partiklar. Efter hand anlagras ytterligare plasmatocyter och det omgivande höljet kan bli åtskilliga cellager tjockt. Denna bildning motsvarar det som med en medicinsk term benämnes granulationsvävnad. Bildningen har en heterogen struktur (Fig. 5). I centrum finns döda mikroorganismer, samt döda och partiellt nedbrutna blodceller. Utanför finner man degenererade blodceller och närmare periferin normala plasmatocyter. Dessutom kan melanin inlagras, vilket medför att centrala delar i allmänhet är svarta. Dessa härdar av granulationsvävnad kan upplösas och helt försvinna, men om det rör sig om större bildningar, och i synnerhet om de är melaniserade, kommer de att bestå livet ut. Utbildandet av granulationsvävnad är egentligen ingen specifik försvarsmekanism, om man skall vara strikt, utan en kombination av fagocytos och inkapsling.

Kutikulär inkapsling

Helt nyligen har man kunnat konstatera ytterligare en form av cellulärt försvar. I kanadensiska försök med parasitstekeln *Banchus flavescens* (Ichneumonidae) har man upptäckt, att larver av olika nattflyarter (Noctuidae) reagerar på olika sätt då de parasiteras (Arthur och Ewen, 1975; Ewen och Arthur, 1976). Den normala värden *Mamestra configurata* förmår inte undertrycka angreppet. Hos *Scotogramma trifolii* kapslas äggen in av blodceller på vanligt sätt, strax efter det att de är lagda, och detta resulterar i att äggen dör. *Trichoplusia ni* kapslar däremot in larven i en utgjutning från huden. Man lät i laboratorieförsök *Banchus*-honor lägga ägg i larver av *T. ni.* Strax efter äggläggningen, som kunde ske var som helst på nattflylarvens kropp, kunde man iakttaga en utbuktning från huden på näst sista segmentets ryggsida. Äggen kläcks 54–60 tim. efter det att de är lagda och utbuktningen utbildades alltid före äggens kläckning. 6–12 tim. efter kläckningen kunde stekellarver iakttagas i utgjutningen. Om det fanns mer än en larv oskadliggjorde denna de övriga. Man iakttog att parasitlarven endast var levande under ett dygn. Då nattflylarven nästa gång ömsade hud, avkastades utgjutningen och den inneslutna stekellarven med

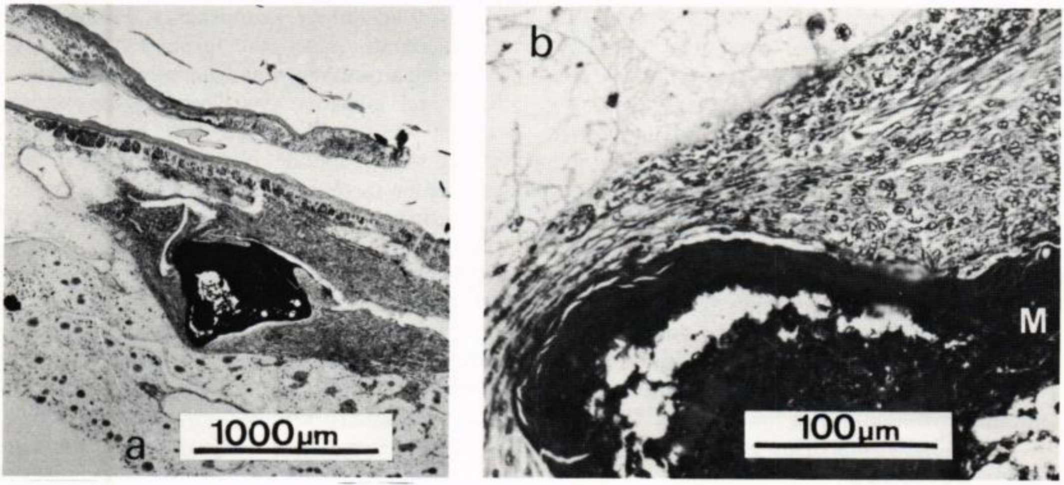


Fig. 5 a. Granulationsvävnad kring injicerade bakterier i fettkroppen av kackerlackan *Blaberus craniifer*. b. Detalj. M: innerskikt av degenererade blodceller, döda bakterier och melanin.

a. Nodule formation induced by injection of bacteria in the fat body of the cockroach *Blaberus craniifer*. b. Detail. M: inner layer composed of degenerated haemocytes, dead bacteria and melanin. (Sagittal section 3 µm, Heidenhain's iron haematoxylin)

exuvien, och värden befriade sig på så sätt från parasiten. Histologiska undersökningar av sådana utgjutningar visade, att kutikulan lossnat från epidermis. Den var av normalt utseende, men något tunnare, sannolikt på grund av uttänjning. Epidermiscellerna i detta område var däremot högre, kraftigt vakuoliserade och deras kärnor och nukleoler var förstorade. Detta tyder på en kraftig, sannolikt sekretorisk, aktivitet. Oavsett var ägget lägges kommer stekellarven efter kläckningen att vandra till värdlarvens bakre segment, förmodligen genom kemisk attraktion. Där innesluts den i utgjutningen genom att en ny endokutikula avsöndras från epidermis och larven kommer att ligga i en vätskefylld blåsa, bildad av den gamla kutikulan och den nybildade endokutikulan. Sannolikt dör larven av syrgasbrist. Hos *T. ni* har inte iakttagits att dessa stekellarver inkapslas av blodceller. Liknande kutikulär inkapsling av *B. flavescens*-larver har iakttagits hos *Autographa californica* och *A. falcifera*, men är i övrigt helt okänd.

Sårläkning

Då en insekt såras mobiliseras blodcellerna. Flertalet sitter fästade vid ytan av inre organ, men vid skada kommer dessa att frigöras, och därigenom ökar antalet cirkulerande blodceller. Dessa blodceller söker sig till stället för skadan (Fig. 6). Dit kommer i första hand cystocyter och dessa kommer att täcka såret, varigenom blödningen stoppas. Denna typ av koagulation, cellkoagulation, är vanlig hos insekter med ett måttligt till stort antal cirkulerande blodceller, och den förekommer exempelvis hos många larver av skalbaggar och fjärilar. Att cellerna samlas i såret, anser man bero på att cystocyter brister då de kommer i kontakt med kroppsytan, och därvid frigöres substanser som attraherar andra cystocyter (Gregoire, 1951). Hos andra insekter, t ex syrsor, förekommer i stället plasmakoagulation. Såret täckes inte av några celler, utan av ett fibröst koagulum av gelatinerad plasma. Det är hos insekter med ett ringa antal cirkulerande blodceller man påträffar plasmakoagulation. I vissa fall kan koagulation helt saknas. Detta är fallet om insekten har ett mycket lågt antal cirkulerande blodceller, som det är hos ryggsimmare (*Notonecta*) och vanligtvis hos puppor. Självfallet kan även cell- och plasmakoagulation förekomma i kombination (Yeager och Knight, 1933).

Cystocyter som samlas i såret kommer att

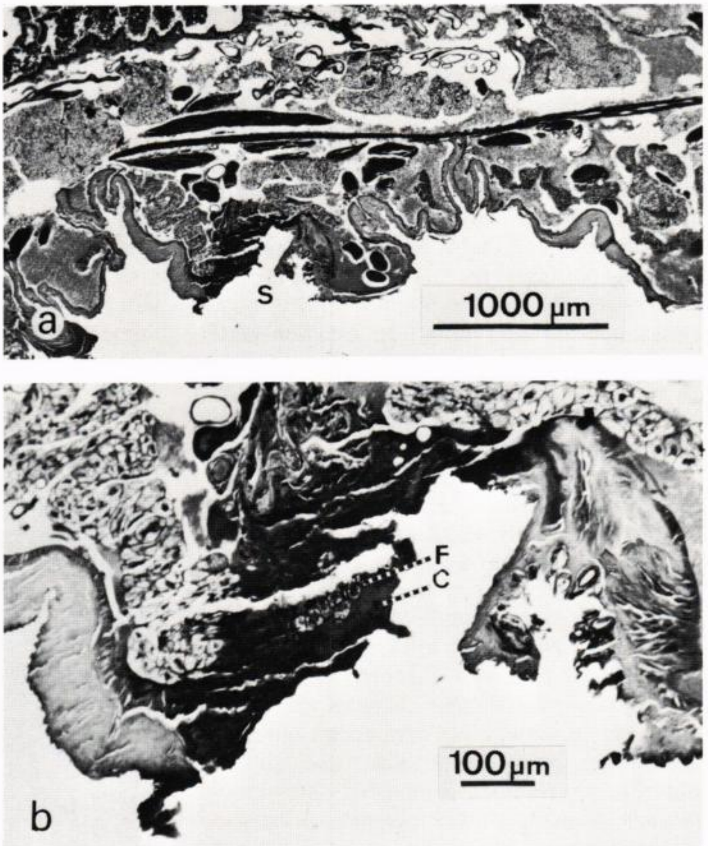


Fig. 6 a. Larv av kålfjärilen *Pieris brassicae* med sår i en bukfot, där larven av parasitstekeln *Apanteles glomeratus* brutit sig ut. S: sårskada. b. Detalj av såret med melanisering och ansamling av blodceller. C: cystocyter, F: fettkroppsceller.

a. A caterpillar of the large white *Pieris brassicae* injured in one abdominal proleg by the larva of *Apanteles glomeratus* leaving the host in order to pupate. S: injury. b. Detail of the injured site with accumulation of haemocytes and deposit of melanin. C: cystocytes, F: fat body cells. (Sagittal section 10 μm, Mallory's trichrome)

täcka detta med ett cellskikt, pseudoepitel. Detta kommer sedan att ersättas genom en successiv inväxning från omgivande epitelceller, så att efter en tid ett normalt epitel har utbildats.

Humoralt försvar

Sedan 1900-talets början har man varit medveten om att det förekommer olika typer av icke-cellbundet försvar. Det föreligger sporadiska undersökningar från tiden fram till 1950 och en översikt av vetandet vid 1950-talets slut har sammanfattats av Stephens (1963). Under de senaste 10 åren har forskningen inom detta fält gått raskt framåt och numera möter man ofta uppsatser i sådana ämnen.

Insekternas humorala försvar skiljer sig från ryggradsdjurens såtillvida, att det inte förekommer några immunoglobuliner. Däremot har man vid upprepade tillfällen kunnat konstatera förekomst av bakteriolysiner, ämnen med förmåga att upplösa bakterier. Dessa tycks vara relativt ospecifika och påträffas oftast som svar på ett utifrån kommande stimulus.

I samband med inkapslingsreaktioner kan man ofta observera inlagring av melaninpigment. I allmänhet är sådana mörka, men färgen kan faktiskt variera från gult till svart. Dessa ämnen bildas ursprungligen av aminosyran tyrosin och genom oxidation och polymerisering åstadkommes komplexa föreningar. Tyrosin och enzymet tyrosinas, som är nödvändigt för processen, förekommer i insekternas blod och syret kommer från trakéerna. Emellertid har man aldrig observerat någon mörkfärgning av blodet, utan det är först vid vävnadsskada som tyrosinaset blir aktivt. Det exakta reaktionsförloppet är inte känt. Melainer är synnerligen svårlösliga föreningar och melanininlagring

förstärker därigenom effekten av det cellulära försvaret.

Poinar och Leutenegger (1971) observerade, då de studerade hur stickmyggan *Culex pipiens* försvarade sig mot nematoden *Neoaplectana carpocapsae*, en inkapslingsreaktion som inte åstadkoms av blodceller. Vid försöket placerades mygglarver i skålar, som innehöll en stor mängd nematoder. Dessa blev uppätna av mygglarverna, varefter de bröt sig genom tarmväggen och in i kroppshålan. Efter 15 minuter avlägsnades mygglarverna från infektionskärlet, och med regelbundna intervall följdes förloppet av infektion och försvar, genom dissektion och fixering för ultrastrukturell undersökning. Inom 15 minuter efter det att mygglarverna tagits ur infektionskammaren, kunde man observera nematoder i kroppshålan, och inom 25 minuter var dessa täckta av en homogen substans av tjockleken 1–4 μm. Efter en timme uppträdde mörk pigmentering, ibland jämnt fördelad, men ibland endast som en hätta över nematodens analregion eller som ringar runt olika delar av parasiten. Efter tre timmar kunde man observera trakéoler fästade vid hinnan, och inom 10 timmar var nematoden innesluten i en kraftig, pigmenterad skida, där pigmentet utgjordes av melanin. Kapseln bestod innerst av ett homogent, kraftigt melaniserat lager och utanför detta ett icke- eller svagt melaniserat lager. Dessa båda skikt innehöll inte några cellulära beståndsdelar, men ibland kunde ett yttre tredje skikt förekomma, där det ingick cellrester och trakéolelement. Kapseln bildades genom att icke cellulära beståndsdelar i blodvätskan precipiterade eller koagulerade på parasitens yta. Nematoderna dog vanligen av inkapslingen. Författarna ansåg, att denna form av humoral inkapsling företrädesvis förekommer hos insekter med få fria blodceller, som exempelvis hos stickmyggor och fjädermyggor. Vey och Götz (1975) har vid in vitroförsök med blod från *Chironomus*-larver (Chironomidae) kunnat konstatera en likartad humoral inkapsling av svamphyfer, med åtföljande melanisering. De kunde dessutom konstatera, att processen går långsammare vid låga temperaturer. Vid dessa försök förmådde inte den bildade kapseln hejda svampens tillväxt.

Insekter kan även förvärva immunitet. Det föreligger flera undersökningar med bakterier som modellpatogener och vanligen med fjärilslarver som experimentdjur. Briggs (1958) testade 11 arter fjärilar, men kunde inte påvisa någon förvärvad immunitet då infektionen skedde genom tarmkanalen. Om bakterier injicerades kunde han däremot åstadkomma en relativt ospecifik tolerans. Vid försök med bananflugan *Drosophila melanogaster* och puppor av spinnarefjärilen *Samia cynthia* har man kunnat visa, att en primär infektion med en ickepatogen bakterie ger skydd mot en sekundär infektion, både av en besläktad och av en icke besläktad patogen bakterie (Faye, 1976).



Fig. 7. Vandringsgräshoppan *Schistocerca gregaria* med infektion av den parasitiska amöban *Malamoeba locustae*. Pilar markerar inkapslade och melaniserade sporer i kroppshålan.

Infection of *Malamoeba locustae* in the haemocoel of the desert locust *Schistocerca gregaria*. Arrows indicate encapsulated and melanized spores.

Uteblivet försvar

Att försvarsreaktionerna inte alltid ger önskat resultat är kanske inte så anmärkningsvärt. Vanligen beror det på att antalet blodceller är för lågt för att bemästra infektionen. Då är det märkligare att försvarsreaktionerna vid andra tillfällen helt eller delvis uteblir. Bakterien *Pseudomonas aeruginosa* fagocyteras inte av insekternas blodceller (Bucher, 1960) och likaledes kan protozoer som lever endoparasitiskt i insekters kroppshåla utvecklas ostört. Samma sak gäller även för många parasitära insekter. Vi skall nu studera några exempel på uteblivna försvarsreaktioner.

Gräshoppornas amöbasjukdom

Hos laboratorieodlade gräshoppor inträffar ofta dödsfall som förorsakas av en sporbildande amöba, *Malamoeba locustae*. Gräshopporna får i sig sporerna då de äter och i deras tarmkanal upplöses sporens vägg, så att den vegetativa amöban, trofozoiten, blir fri. Trofozoiterna söker sig till tarmens blindsäckar, där de tränger in i epitelet. Inuti cellerna delar de sig, varvid det bildas primära trofozoiter. Via kroppshålan tränger dessa in i de malpighiska kärlens väggar, där ytterligare delningar förekommer och som resultat av dessa bildas sekundära trofozoiter. Dessa sporulerar och efter hand fylls lumen i de malpighiska kärlen med amöbasporer. Till sist blir kärlen så fyllda att väggarna sprängs och sporerna kommer ut i kroppshålan (Evans och Elias, 1970). Så länge amöborna har befunnit sig i tarmkanalen eller inuti epitelceller har de kunnat leva ostört. I det ögonblick de malpighiska kärlen sprängs och sporerna transporteras ut i kroppen startar värdens försvarsreaktioner. Någon fago-

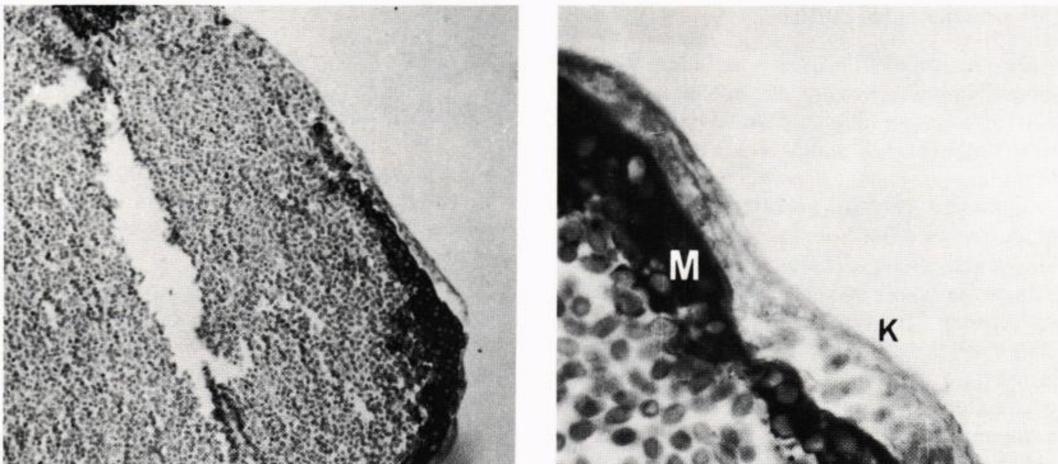


Fig 8 a. Inkapslade sporer av *Malamoeba locustae*. b. Detalj. K: kapselvägg, M: melanin, S: amöbasporer.

a. Encapsulated spores of *Malamoeba locustae*. B. Detail. K: capsular wall, M: melanin, S; spores. (Transverse section 6 µm, Vago's polychromatic stain)

cytos är inte möjlig på grund av sporernas storlek, 7 μm × 12 μm, däremot kan de kapslas in, och efter några dygn kan man i praktiskt taget alla regioner av kroppen se svarta klumpar, som utgöres av inkapslade sporer med melanininlagring (Fig. 7, 8). (Harry och Finlayson, 1975). Denna inkapsling gör emellertid inte någon större nytta, då amöborna redan har sporulerat och befinner sig i ett okänsligt vilstadium. De har alla möjligheter att överleva. När infektionen nått det stadium att de malpighiska kärlen sprängts dör gräshopporna inom några dygn, dels genom att exkretionen inte fungerar och dels av blodförgiftning, eftersom kopiösa mängder av bakterier från tarmen tränger in i kroppshålan. Förloppet av *Malamoeba*-infektionen visar att så länge en parasit utvecklas intracellulärt eller inuti ett organ, utsättes den inte för några försvarsreaktioner från värdens sida.

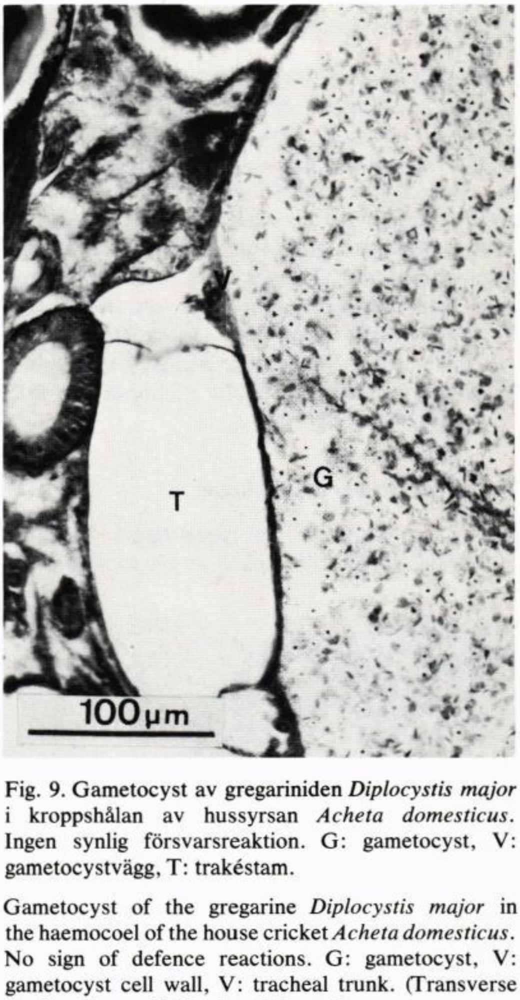


Fig. 9. Gametocyst av gregariniden *Diplocystis major* i kroppshålan av hussyrsan *Acheta domesticus*. Ingen synlig försvarsreaktion. G: gametocyst, V: gametocystvägg, T: trakéstam.

Gametocyst of the gregarine *Diplocystis major* in the haemocoel of the house cricket *Acheta domesticus*. No sign of defence reactions. G: gametocyst, V: gametocyst cell wall, V: tracheal trunk. (Transverse section 10 μm, Mallory's trichrome)

Gregarinider i kroppshålan

Det är mycket vanligt, att man påträffar gregarinider (Sporozoa) hos insekter. Framför allt förekommer de i tarmkanalen, men vissa typer utvecklas i stället i kroppshålan. Hos hussyrsan, *Acheta domesticus,* kan man i kroppshålan påträffa geléklumpar av en dryg millimeters storlek, som utgör utvecklingsstadier av gregariniden *Diplocystis major*. Inuti klumparna bildas sporer och dessa sprids genom att syrsan blir uppäten, eller då den efter döden bryts ner. I sinom tid hamnar sporer i tarmen av en annan syrsa, där de gror och trofozoiterna frigöres. Dessa söker sig till mitttarmens epitel, tränger in i cellerna och tillväxer inneslutna i vakuoler. Efter en tid vandrar de ut i kroppshålan, smälter samman parvis varvid bildas gametocyster, och därefter tillväxer de i storlek (Fig. 9). I gametocysterna bildas könsceller, gameter, som smälter samman till zygoter. Dessa utbildar kraftiga cellväggar, med andra ord sporulerar, och sporerna samlas i periferin innanför cellmembranet. Av gametocysten har vi fått en sporocyst, som ser ut som en rundad geléklump. Händer nu inget onormalt kommer de vitaktiga sporocysterna att ligga kvar i kroppshålan tills syrsan dör av en eller annan anledning (Loubes och Bouix, 1970). Nu kan det emellertid inträffa att sporocystmembranet skadas, t ex genom att syrsan blir klämd. Då kommer sporer och andra substanser från parasiten i direkt kontakt med syrsans blod. Detta startar en försvarsreaktion och på några få dagar utbildas en kapsel kring den trasiga sporocysten (Fig. 10). Så länge parasitens cellmembran är hel uppfattar syrsan parasiten som en del av den egna kroppen och först då den skadas blir den till en främmande kropp. Vi kan alltså konstatera, att parasiter som normalt förekommer hos en art inte ger upphov till några försvarsreaktioner, så länge inget onormalt inträffar. Den besläktade gregariniden *Diplocystis schneideri,* som förekommer i kropps-

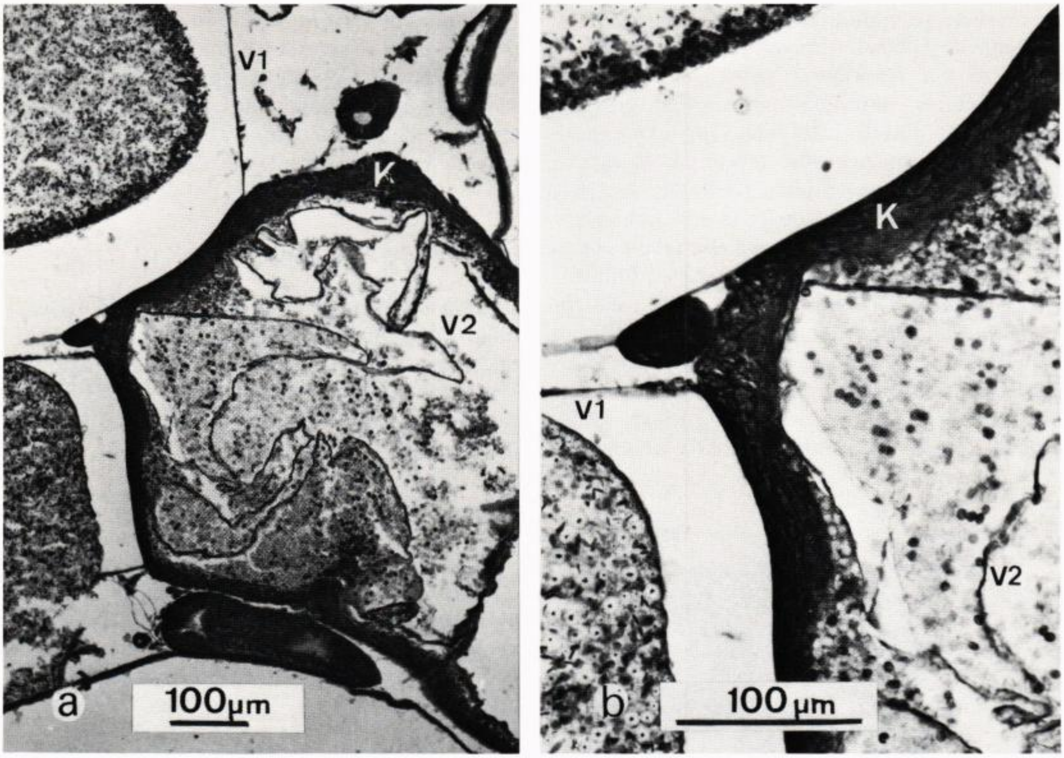


Fig. 10 a. Kapsel kring brusten *Diplocystis*-sporocyst hos hussyrsan *Acheta domesticus* b. Detalj. V 1: vägg av icke inkapslad gametocyst, V 2: vägg av brusten sporocyst, K: kapsel.

a. Capsule surrounding a damaged sporocyst of *Diplocystis* in the haemocoel of the house cricket *Acheta domesticus*. b. Detail. V 1: cell wall of not encapsulated gametocyst, V 2: damaged cell wall of sporocyst, K: capsule. (Transverse section 10 μm, Mallory's trichrome)

hålan hos kackerlackan *Periplaneta americana*, förorsakar normalt inte några försvarsreaktioner hos sin naturliga värd, men inkapslas däremot genast om den överföres till *Leucophaea maderae*, en annan art av kackerlacka där den inte normalt förekommer (Rotheram och Lackie, 1975).

Parasitsteklar hos kålfjärilen

På sensommaren kan man se döda larver av kålfjärilen, *Pieris brassicae*, omgivna av luddiga gula kokonger. Dessa tillhör parasitstekeln *Apanteles glomeratus* (Braconidae), vars larver, sedan de ätit sig fullvuxna, krupit ut för att förpuppa sig utanför värddjuret. *Apanteles*-honan är bara ett par mm lång och hon uppsöker ägg eller unga larver av kålfjäril, för att lägga sina ägg. Med äggläggaren genomborrar hon huden och innanför den lägger hon 25–30 ägg. Påträffar hon inga unga larver försöker hon även lägga ägg på äldre, men dessa skyddas i allmänhet av sin kraftigare behåring. Efter kläckningen hämtar stekellarverna sin näring från kålfjärilslarven, framför allt genom att suga i sig blodceller. Hamnar parasitstekelns ägg i unga kålfjärilslarver, når stekellarverna förpuppningsfärdigt stadium på ungefär 18 dygn. I äldre larver går utvecklingen ända till en vecka snabbare (Johansson, 1951). Parasitens fullvuxna larver bryter sig ut genom värdens kroppssidor eller genom dess bukfötter (Fig. 6).

Hur kan nu dessa parasitsteklar klara sig, då kålfjärilslarverna i själva verket har möjlighet

att försvara sig mot angreppet? Svaret är i detta fall enkelt: normalt försvarar sig inte värden. Detta är det märkliga i samspelet mellan en värd och dess "naturliga" parasit. Där försvaret bäst behövs utnyttjas det inte. Gör man experimentet att flytta ägg eller larver av *Apanteles* till en larv av en annan fjärilsart, kommer parasitstekellarven att kapslas in och omkomma. Samma resultat erhålles om parasitstekelns hona tvingas lägga ägg i "fel" värd. I Japan fungerar *Pieris rapae crucivora* som naturlig värd för *A. glomeratus* och det är mycket ovanligt att man hos den påträffar inkapslade *Apanteles*-larver. Om däremot *P. melete* parasiteras leder det till nästan 100 %-ig inkapsling (Sato, 1976). Hos *P. brassicae* har jag endast i undantagsfall kunnat observera försvar mot *A. glomeratus*. Det har då rört sig om lokal ansamling av blodceller, med åtföljande melanisering (Fig. 11). Anledningen har uppenbarligen varit, att stekellarverna legat så tätt mot varandra, att de omgivande membranerna lokalt skadats.

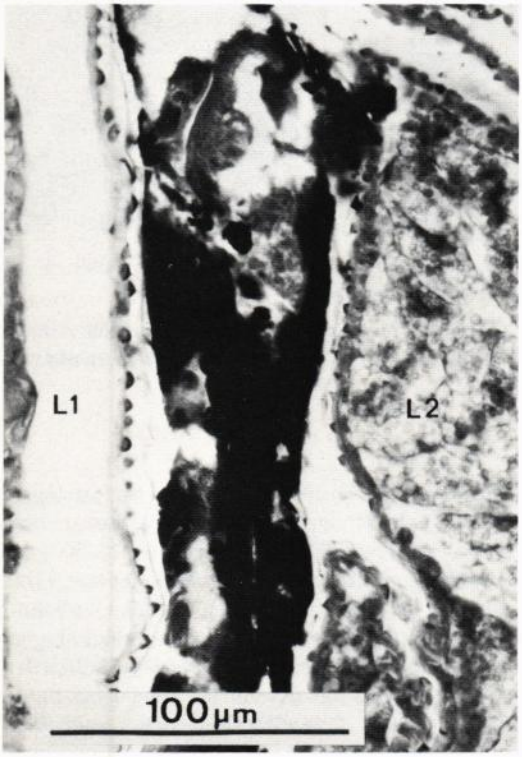


Fig. 11. Ansamling av blodceller och melanisering mellan två *Apanteles*-larver (L 1 och L 2) i kroppshålan till en kålfjärilslarv, *Pieris brassicae*.

Aggregation of haemocytes and melanization in the gap between two larvae (L 1 and L 2) of *Apanteles* in the haemocoel of a *Pieris brassicae* caterpillar. (Sagittal section 10 µm, Mallory's trichrome)

Parasitens reaktioner

Parasiten kan förhålla sig på tre principiellt olika sätt gentemot värdens försvarsreaktioner: undvika att försvaret mobiliseras, försvaga försvarsreaktionerna eller utvecklas på ett sådant sätt, att försvarsreaktionerna inte hinner skada den (Salt, 1963, 1968, 1970).

Undvika försvar

Mest raffinerat är det naturligtvis att undvika att värden försvarar sig. Detta kan åstadkommas dels genom att värddjur i mycket tidiga utvecklingsstadier angrips, dels genom att parasiten utvecklas inuti ett organ i värdens kropp.

Om parasiten uppsöker ägg eller förstastadielarver av värden, för att där lägga sina ägg, kommer dessa att hamna i en kropp som ännu inte nått sin fullständiga differentiering. Försvarsmekanismerna har ännu inte hunnit utbildas och merparten av blodcellerna förekommer i form av prohämocyter. Embryot kommer då att uppfatta ett parasitägg som ett av dess egna organ och parasiten kommer att täckas med ett tunt skikt av värdens egen vävnad. Så länge den håller sig inom det skyddande höljet, kommer den att betraktas som artegen. En annan fördel med äggläggning i unga värddjur är, att parasiten därigenom får gott om tid för att nå fullbildat stadium.

Parasitstekeln *Amblyteles subfuscus* (Ichneumonidae) lägger sina ägg i nattflylarver och sticker in äggläggaren med sådan precision, att äggen placeras inuti värdens salivkörtel, där de kan utvecklas ostört. Hos andra parasiter kan däremot larven själv vara tvungen att uppsöka den vävnad, där den kan utvecklas. Så är det hos många parasitflugor, bl a *Gonia capitata* (Tachinidae) (Strickland, 1923). Flugan lägger sina ägg på blad och när dessa sedan blir uppätna av nattflylarver, följer flugäggen med och kommer på så sätt in i tarmen. De kläcks direkt, men sedan ligger de unga larverna kvar

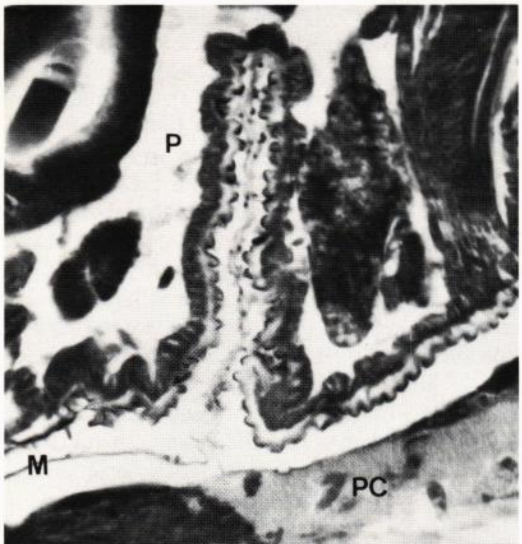


Fig. 12. Larv av *Apanteles glomeratus* i kroppshålan av en *Pieris brassicae*-larv. P. parasit, M: larvens yttre hinna – kvarstannade trophamnion?, PC: värdens plasmatocyter.

Larva of *Apanteles glomeratus* in the haemocoel of a caterpillar of *Pieris brassicae*. P: parasite, M: membrane surrounding the parasite larva, supposedly a remainder of trophamnion, PC: plasmatocytes of the host. (Sagittal section 10 μm, Mallory's trichrome)

mellan mittarmens vägg och det peritrofa membranet under några dagar, utan att under denna tid äta något. Därefter bryter de sig genom tarmväggen, varefter de letar sig till hjärnan och där tränger de in i en lob. Då de från tarmen kommer ut i kroppshålan utlöses genast försvarsreaktioner och många larver går under innan de nått fram. De som väl lyckas ta sig in i en hjärnlob förblir sedan ostörda. Under detta uppehåll ligger de i allmänhet stilla och äter inget eller endast obetydligt. Efter några dagar söker de sig på nytt ut i kroppshålan för att äta, men då förorsakar de inte några försvarsreaktioner från värden. Under uppehållet i organet har de fått ett skyddande hölje av värdens vävnader, som gör att de sedan blir accepterade som artegna.

Det är lätt att konstatera, att många parasiter under en stor del av sin utveckling ligger skyddade av en hinna. Däremot kan det vara svårt att klarlägga hur denna bildas. Hos *Apanteles glomeratus* har hinnan tolkats som kvarstannande trophamnion (Fig. 12) (Grandori, 1911), en tjock cellulär bildning av varierande ursprung, som anses förmedla näring från värden till det parasitiska embryot (Johannsen och Butt, 1941). Denna hinna ligger kvar praktiskt taget tills larven lämnar värden. I andra fall kan serosa, en av äggets embryonala hinnor, ligga kvar. Om parasitens ägg lägges direkt i ett av värdens organ, kommer parasiten att skyddas av organets vägg. Då parasiten växer bildas en utbuktning från organet, vars vägg tillväxer i motsvarande takt, genom att blodceller anlagras. Normalt förstöres inte det organ där parasiten ligger, utan den näring som behövs diffunderar från hämolymfan genom organets vägg.

Hos parasitsteklar med polyembryoni, t ex fam. Encyrtidae, lägges äggen i värdinsektens ägg, men för att parasiten skall kunna utvecklas måste ägget placeras inuti embryot (Clausen, 1954). Först då parasiten nått så långt i sin utveckling, att den innehåller ett 10-tal embryonala kärnor, börjar den omges av blodceller, som efter hand samlar sig till en tunn membran. Denna membran vidgas i takt med embryonernas tillväxt, genom att fler och fler blodceller anlagras. Parasitembryonerna behandlas av värden som om de vore ett av kroppens egna organ och omges av konnektivvävnad på samma sätt som dessa.

Hos gregariniden *Diplocystis schneideri,* som finns i kroppshålan hos kackerlackan *Periplaneta americana,* har man velat tolka det yttersta partiet i den treskiktade cellväggen som en struktur som bildats av värden (Rotheram och Lackie, 1975), och detta skulle vara orsaken till att försvarsreaktioner uteblir. Hur detta tillgår i detalj, har man ännu inte kunnat klarlägga.

Försvaga försvarsreaktionerna

Om nu inte parasiten kan undvika att värden försvarar sig, gäller det i stället att övervinna verkan av försvaret. Detta kan dels ske på

kemisk väg, genom att parasiten avsöndrar substanser som är giftiga, dels genom att producera celler som försvagar värden.

Hos blomflugelarver som angripits av parasitstekeln *Diplazon fissorius* (Ichneumonidae) misslyckas inkapslingen av parasiten. Blodceller samlas i närheten av äggen, men de förmår inte smälta samman till en kapsel. Detta har tolkats som ett resultat av att något ämne med negativ effekt på blodcellerna avsöndras från parasitäggets serosa. Samtidigt kan man också iaktta blodceller i varierande stadier av nedbrytning (Schneider, 1950).

Det finns olika uppfattningar om i vad mån man skall tillmäta förekomsten av teratocyter och skengroddar någon betydelse för parasiten. Hos många parasitiska steklar är embryot omgivet av en trophamnion, en cellulär membran. Då ägget kläcks bryts denna ned och de frigjorda cellerna sprids med värdens blodvätska till alla delar av dess kropp. Dessa celler delar sig aldrig, så antalet ökas inte. Däremot tillväxer de och blir till jätteceller, teratocyter. Det har föreslagits, att dessa celler, sedan de upptagit näring från värdens kroppsvätskor och ökat i storlek, ätes av parasitlarven. Dessa celler skulle alltså underlätta larvens näringstillförsel. Så länge cellerna är små förekommer det sannolikt också att de ätes, men efter en tids tillväxt lägger storleken hinder i vägen. Kitano (1965), som studerat förekomst av teratocyter i kålfjärilslarver parasiterade av *Apanteles glomeratus,* hävdar t o m att dessa celler konkurrerar med larverna om födan. Teratocyterna kan emellertid bidra till att sänka försvarets effektivitet under den första tiden, då parasiten är som känsligast. Genom att förbruka näringsämnen från blodet, försvåras nybildning av blodceller och därigenom minskas möjligheterna till inkapsling.

Skengroddar bildas från äggets paranukleus hos arter med polyembryoni (Johannsen och Butt, 1941) och de transporteras kring på samma sätt som teratocyter. Liksom dessa tillväxer skengroddarna, men dessutom delar de sig. De försvagar värden sannolikt på samma sätt som teratocyterna, alltså genom att förbruka näringsämnen. Inom parasitstekelsläktet *Platygaster* (Platygasteridae) kan skengroddar förekomma hos vissa närbesläktade arter, men saknas hos andra. Detta är korrelerat med parasitens sätt att utvecklas och förekomsten styrker antagandet om en försvarsfunktion. *P. zosine,* som utvecklas i värdens tarm, saknar skengroddar och så gör även *P. dryomyiae,* som utvecklas inuti nervsystemet. *P. lineatus* lever fritt i värdens kroppshåla och följaktligen förekommer skengroddar hos denna art (Salt, 1968).

Parasitsteklar lägger sällan enstaka ägg i sina värddjur, utan i allmänhet flera tiotal stycken. Att detta kan ha betydelse har undersökts hos *Apanteles glomeratus* (Kitano, 1962). Varje parasiterad kålfjärilslarv innehåller normalt en stor mängd *Apanteles*-larver, i extrema fall upp till 50 stycken. Vid ett så massivt angrepp förslår inte värdens hämocyter till försvarsreaktioner. Injiceras däremot ägg eller nykläckta *Apanteles*-larver i kålfjärilslarver, så att varje värd endast får en parasit, leder detta till inkapsling och parasiten dör. Att förekomma i stor mängd i varje värddjur kan alltså ha sin betydelse för en parasits överlevnad.

Utnyttja försvarsreaktionerna

En parasit som kan nå fullbildat stadium på kort tid kan gå hårdare fram mot sin värd än den parasit, som i flera veckor är beroende av värden. Inom fam. Ichneumonidae finns exempel på arter, som på så kort tid som fyra dagar kan fullborda sin utveckling. Dessa larver äter mycket glupskt och blodcellerna blir uppätna efter hand som de ansamlas. De har dessutom ingen anledning att skona för värden livsviktiga organ. Redan då stekellarven är halvvägs i sin utveckling angriper den värdens nervsystem och muskulatur.

Parasitflugorna (Tachinidae) har löst problemet på ett annat sätt. Deras larver utlöser inkapslingsreaktioner hos värden, men styr själva resultatet av inkapslingen. Medan blodcellerna anlagras rör sig fluglarven våldsamt och kapseln får därigenom en för parasiten lämplig form. Kapselns ena ända är fäst vid en trakéstam, vars vägg genombrytes, så att fluglarven har fri tillgång till syre genom värdens trakéer. Den andra ändan, där parasitens huvud befinner sig, hålles ständigt öppen genom att larven äter blodcellerna i den takt de strömmar till. Skulle fluglarven försvagas sluts kapseln, varigenom parasiten dör.

Sammanfattning

Helt kort kan denna presentation av infektion, parasitism och försvar sammanfattas i några få punkter:

1. Kroppsväggens, framtarmens och baktarmens kutikula, samt mittarmens peritrofa membran bildar en svårgenomtränglig barriär.
2. Blodcellerna kan genom fagocytos, inkapsling och en kombination av dessa processer oskadliggöra patogener och parasiter, och genom koagulation och utbildandet av pseudoepitel läka sår.
3. Kutikulan kan inkapsla parasiter, som sedan avlägsnas vid en följande hudömsning.
4. Genom melanisering och andra naturligt förekommande processer kan de cellulära försvarsmekanismerna kompletteras, och det finns belägg för att bakteriolysiner och andra immunosubstanser kan förvärvas.
5. Naturligt förekommande parasiter förorsakar normalt inget försvar, antingen genom att de utvecklas inuti ett organ eller intracellulärt, eller genom att värden angrips på ett så tidigt stadium, att försvarsmekanismerna ännu inte hunnit utbildas.
6. Parasiten kan försvaga värdens försvar genom att avsöndra giftiga substanser, genom att producera teratocyter och skengroddar, och genom att många parasiter samtidigt utvecklas i samma värddjur.
7. Genom att utvecklas snabbt, eller genom att dra nytta av värdens försvarsreaktioner kan parasiten klara sig trots värdens försvar.

Insekternas försvarsreaktioner och samspelet mellan en parasit och dess värdinsekt rymmer i dag åtskilliga svårtolkade observationer, och det har presenterats ett flertal mer eller mindre underbyggda hypoteser. Om den framtida forskningen fortsätter i åtminstone samma takt som under de senaste 20 åren, finns det gott hopp, att dessa processer en dag blir lika välkända som däggdjurens immunosystem.

För hjälp med histologiska preparationer tackas Inga-Lill Palmquist.

Summary

This paper on infection, parasitism and defence has to a great extent been based on published information, especially papers by Salt (1968, 1970).

Insects have a hard chitinous barrier in the integument, the lining of the fore- and hindgut and the peritrophic membrance of the midgut. Many parasites and pathogens can in different ways penetrate these structures and gain entrance to the haemocoel. In insects only a small amount of haemocytes are circulating unless the insect is injured or infected. Then sessile haemocytes begin to circulate and accumulate at the site of infection or injury. 9 types of haemocytes have been identified in insects (Jones, 1962), but only a few types are regularly observed. Among these the cystocytes are responsible for coagulation and healing of wounds and the plasmatocytes are capable of phagocytosis and encapsulation. Recently cuticular encapsulation has been observed too (Arthur and Ewen, 1975). In the blood plasma humoral defence reactions have been observed, e.g. melanization, humoral encapsulation and production of bacteriolysins. Humoral defence reactions are generally of low specificity.

In most cases parasitic insects are destructive to their hosts and the defence reactions are weak or wanting. Defence reactions can be avoided by developing intracellularly or inside an organ, or by parasitizing very young individuals of the host, where the defence reactions are not fully developed. By the production of toxins, which destroy the haemocytes, or by production of teratocytes and pseudogerms the host defence reactions can be weakened. A large number of parasites in the same host will give the same result. The parasites can overcome the defence, e.g. like the parasitic larvae of Ichneumonidae, which engulf the haemocytes in the same rate as they accumulate to encapsulate the parasite, or like the larvae of Tachinidae, which can modify the capsule to be a protection for the parasite instead of the host.

Litteratur

Arthur, A. P. & Ewen, A. B. 1975. Cuticular encystment: A unique and effective defense reaction by cabbage looper larvae against parasitism by Banchus flavescens (Hymenoptera: Ichneumonidae). – Ann. Ent. Soc. Amer. 68:1091–1094.

Briggs, J. D. 1958. Humoral immunity in lepidopterous larvae. – J. exp. Zool. 138:155–188.
Bucher, G. E. 1960. Potential bacterial pathogens of insects and their characteristics. – J. Insect Pathol. 2:172–195.
Clausen, C. P. 1954. The egg-larval host relationship among the parasitic Hymenoptera. – Boll. Lab. Zool. gen. agr. Portici 33:119–133.
Evans, W. A. & Elias, R. G. 1970. The life cycle of Malamoeba locustae (King et Taylor) in Locusta migratoria migratoides (R. et F.). – Acta Protozool. 7:229–241.
Ewen, A. B. & Arthur, A. P. 1976. Cuticular encystment in three Noctuid species (Lepidoptera): Induction by acid gland secretion from an Ichneumonid parasite (Banchus flavescens). – Ann. Ent. Soc. Amer. 69:1087–1090.
Faye, I. 1976. Insect immunity. Fate of injected baceria and induction of a multicomponent defence system. Umeå. (Dissertation).
Grandori, R. 1911. Contributo all'embriologia e alla biologia dell'Apanteles glomeratus (L.) Reinh. – Redia 7:363–428.
Gregoire, C. 1951. Blood coagulation in arthropods. II. Phase contrast microscopic observations on haemolymph coagulation in sixty-one species of insects. – Blood 6:1173–1198.
Grimstone, A. V., Rotheram, S. & Salt, G. 1967. An electron-microscope study of capsule formation by insect blood cells. – J. Cell. Sci. 2:281–292.
Harry, O. G. & Finlayson, L. H. 1975. Histopathology of secondary infections of Malpighamoeba locustae (Protozoa, Amoebidae) in the desert locust, Schistocerca gregaria (Orthoptera, Acrididae). – J. Insect Pathol. 25:25–33.
Johannsen, O. A. & Butt, F. H. 1941. Embryology och insects and myriapods. New York & London.
Johansson, A. S. 1951. Studies on the relation between Apanteles glomeratus L. (Hym., Braconidae) and Pieris brassicae L. (Lepid., Pieridae). – Norsk Ent. Tidsskr. 8:145–186.
Jones, J. C. 1962. Current concepts concerning insect hemocytes. – Am. Zoologist 2:209–246.
Kitano, H. 1962. Studies on the origin of giant cells in the body fluid of Pieris rapae crucivora attacked by Apanteles glomeratus. – Zool. Mag. Tokyo 71:262–268.
Kitano, H. 1965. Studies on the origin of giant cells in the body fluid of Pieris rapae crucivora attacked by Apanteles glomeratus L. II. Determination of their origin and speculation on their biological significance. – Zool. Mag. Tokyo 74: 192–197.
Loubes, C. & Bouix, G. 1970. Recherches cytologiques et cytochimiques sur le genre Diplocystis Kunstler 1892 (Eugregarina Diplocystidae). – Bull. Soc. Zool. France 95:837–846.
Maramorosch, K. & Shope, R. E. (eds.) 1975. Invertebrate immunity. New York, San Fransisco & London.
Maupas, E. 1899. La mue et l'enkystement chez les nématodes. – Archs. Zool. exp. gén. 27:563–628.
Poinar, G. O. Jr. & Leutenegger, R. 1971. Ultrastructural investigation of the melanization process in Culex pipiens (Culicidae) in response to a nematode. – J. Ultrastruct. Res. 36:149–158.
Rotheram, S. & Lackie, J. M. 1975. The ultrastructure of the surface of Diplocystis schneideri Kunstler (Sporozoa: Eugregarinida), a parasite of Periplaneta americana. – Parasitology 70:385–388.
Salt, G. 1963. The defence reactions of insects to metazoan parasites. – Parasitology 53:527–642.
Salt, G. 1968. The resistance of insect parasitoids to the defence reactions of their hosts. – Biol. Rev. 43:200–232.
Salt, G. 1970. The cellular defence reactions of insects. Cambridge.
Sato, Y. 1976. Experimental studies on parasitization by Apanteles glomeratus L. Hymenoptera: Braconidae. I. Parasitization to different species of genus Pieris. – Appl. Ent. Zool. 11:165–175.
Schneider, F. 1950. Die Abwehrreaktion des Insektenblutes und ihre Beeinflussung durch die Parasiten. – Vjschr. naturf. Ges. Zurich 95:22–44.
Smith, H. W. 1938. The blood of the cockroach Periplaneta americana L. – Techn. Bull. New Hamps. agric. Exp. Stn. 71:1–23.
Stephens, J. M. 1963. Immunity in insects. – I: Steinhaus, E. A. (ed.): Insect pathology. An advanced treatise. Vol. 1:273–297. New York & London.
Strickland, E. H. 1923. Biological notes on parasites of prairie cutworms. – Bull. Dep. Agric. Dom. Can. no. 26:1–40.
Tillyard, R. J. 1917. The biology of dragonflies (Odonata or Paraneuroptera). Cambridge.
Vey, A. & Götz, P. 1975. Humoral encapsulation in Diptera (Insecta): comparative studies in vitro. – Parasitology 70:77–86.
Weiser, J. 1969. Immunity of insects to protozoa. – I: Jackson, G. J. et al. (eds.): Immunity to parasite animals. Vol. 1:129–147. Amsterdam.
Yeager, J. F. & Knight, H. H. 1933. Microscopic observations on blood coagulation in several different species of insects. – Ann. Ent. Soc. Amer. 26:591–602.